Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Bonn.
Direktor: Professor Dr. Freiherr von Redwitz.

Das Trauma im aetiologischen Zusammenhange mit malignen Tumoren.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt am 12. Juli 1929

von

Wilhelmine Radeboldt
aus Bonn.

1929

Hofbuchdruckerei Carthaus, Bonn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Professor Dr. Naegeli.
Korreferent: Professor Dr. Freiherr von Redwitz.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548917_0121

Das Problem der traumatischen Geschwulstgenese ist so alt wie die Kenntnis der Tumoren selbst. Dem jeweiligen Stande der Anschauungen über die Aetiologie der Geschwülste entsprechend, hat man das Trauma als Ursache derselben anerkannt oder bestritten. Durch die Einführung der modernen Unfallgesetzgebung, wonach ein Unfall ein Ereignis ist, das unabhängig vom Willen des Verletzten plötzlich eine schädliche Einwirkung auf den Körper oder Geist des Verletzten ausübt, hat auch die Frage nach dem aetiologischen Zusammenhange zwischen Geschwulst und Trauma außer den theoretischen Interessen erhebliche praktische Bedeutung erlangt und ist in mannigfachen Untersuchungen, Gutachten und Statistiken erörtert worden.

Wenn auch die rein objektive wissenschaftliche Forschung oft durch Wahrscheinlichkeits- oder Möglichkeitsrechnungen verdrängt worden ist, so sind doch auch einzelne Bedingungen, unter denen Tumorbildung oder -wachstum vor sich gehen kann, einwandfrei erwiesen, sodaß es gelungen ist, Gesichtspunkte zu gewinnen, von denen aus das zuverlässig Beobachtete vom Erdachten geschieden werden kann, um den praktischen Erfordernissen gerecht zu werden.

Hier ist nun die Aufgabe gestellt, den Einfluß eines einmaligen Traumas — sei es die Einwirkung einer stumpfen Gewalt, eine Kontusion, wie sie z. B. durch Fall, Schlag, Stoß zustande kommt — oder sei es eine offene Verletzung irgendwelcher Art — auf die Entstehung von bösartigen Geschwülsten an Hand der Fälle, die in der chirurgischen Universitätsklinik zu Bonn von 1907 bis 1927 beobachtet worden sind, zu beurteilen und statistisch die Häufigkeit derselben darzulegen.

Ehe auf die Fälle selbst eingegangen wird, — es handelt sich um Gliome und Sarkome — sei ein Exkurs auf historisches Gebiet gestattet, um die Anschauungen bedeutender Autoren über die Geschwulstaetiologie inbezug auf das Trauma kurz anzuführen. Alle Theorien — denn es sind ungezählte — über die Entstehung der Geschwülste zu erwähnen, entspricht nicht dem Charakter dieser Uebersicht.

Lubarsch sagt: Jeder Pathologe hat sein eigenes Dogma über die Geschwulstgenese und je mehr er in dem einen oder anderen Punkte das Entscheidende sieht, wird er voreingenommen an die Beurteilung der konkreten Punkte herantreten.

Schon Virchow hat die kausalen Beziehungen zwischen Trauma und Tumor nachdrücklich anerkannt und an Hand mehrerer Fälle beleuchtet. Seine Reiztheorie besagt, daß durch einen dauernden chemischen, physikalischen oder mechanischen Reiz, oder eine lokale Schädigung bezw. Störung eine spezifische Geschwulstdisposition geschaffen wird. Erworben werden lokale Dispositionen auch durch Kontinuitätstrennungen mit späterer Narbenbildung, entzündliche Erkrankungen und Traumen. In der blastomatösen Entartung des Narbengewebes zu Keloid oder anderen anatomischen Veränderungen blastomatöser Natur sieht er einen Beweis für die Annahme, daß Tumoren Folge einer lokalen Schädigung sein können. Durch das Trauma können bei vorhandener Geschwulstdisposition die Reaktions- und Regenerationsvorgänge durch Veränderung des geschädigten Gewebes einen von der Norm abweichenden Verlauf nehmen und sich progressiver abspielen.

Die Entstehung der traumatischen Epithelzysten wurde durch eingehende Untersuchungen von Garrè und Reverdin bestätigt. Für Lipome, Enchondrome und Fibrome gilt die traumatische Genese ebenfalls als erwiesen. Beim Keloid, Xanthom und der Ostitis fibrosa kann dem Trauma die Rolle des auslösenden Momentes zufallen: Keloidbildung wird nach Weichselbaum beim Status lymphaticus im Anschluß an Schnittwunden beobachtet und durch eine besonders starke hyperplastische Tendenz des irritierten, in seiner Kon-

tinuität getrennten Gewebes zu erklären versucht. Traumatische Xanthome treten bei Cholesterinämie auf. Bei allgemeiner Schädigung des Blutgefäßsystems kann durch entzündliche und regenerative Veränderungen im lokal geschädigten Knochenmark Ostitis fibrosa entstehen. Narbengewebe kann durch übermäßige Zellwucherung blastomähnlichen fibrösen bis fibrosarkomatösen Charakter annehmen.

Eine viel geringere Bedeutung mißt Billroth dem Trauma bei. Er glaubt, nur bei einer allgemeinen Prädisposition, einer auf Dyskrasia beruhenden Geschwulstdiathese könne traumatisch ein Tumor zustande kommen. Doch erkennt er auch eine lokale Geschwulstdisposition an. Er hält die Degeneration gutartiger Gewächse durch Verletzungen und Dauerreize zu Geschwulstformen maligneren Charakters für durchaus wahrscheinlich.

Auf Grund heterotop angelegter Keime — Hamartien — sieht Cohnheim die Ursache der Geschwulst in einer embryonal angelegten Unregelmäßigkeit. Durch bessere Zirkulationsverhältnisse, wie arterielle Kongestionen oder entzündliche Hyperämien, wie sie das Trauma hervorruft, können die versprengten Keime zur Entwicklung und zu gesteigerter Wachstumsenergie gelangen. Grundlage und Voraussetzung ist der embryonale, atypische, nicht im Gewebsverbande stehende Zellkeim. Sauerbruch hält es für möglich, daß intra vitam gelegentlich abwegige Zellwucherungen entstehen, die ebenso unbemerkt wieder verschwinden, bei irgend einem Anlaß aber den Geschwulstanfang bilden könnten.

Nach Ribbert genügt eine Trennung aus dem Zellverbande, wodurch die Spannung wegfällt, die durch gegenseitige Beeinflussung der Zellen hervorgerufen ist, um die gehemmten latenten Wachstumskräfte der Zelle zu entfalten und zur progressiven Wucherung zu führen. Diese Zelltrennung und -verlagerung kann die Folge eines Traumas sein.

Thiersch sagt, daß es zur Karzinomentstehung nur einer Störung des Gewebsgleichgewichtes bedürfe, die besonders im Alter, wo das Bindegewebe eine senile Rückbildung

erfährt, während das Epithel erhalten bleibt, in die Erscheinung tritt. Das Trauma steht hier an Bedeutung sehr zurück.

Brosch glaubt, daß durch traumatische Einflüsse die Toleranzzone der Zellen überschritten werde, sodaß ein produktiver Prozeß entstehe. Wuchernde Zellen haben eine niedrige Toleranzgrenze. Durch neue Reizung entstehen erneute Wucherungen, die schließlich zur völligen Wachstumsentartung führen. Die Irritation des Gewebes soll also den produktiven Prozeß, die Irritation des letzteren das Neoplasma verursachen.

Während die meisten älteren Theorien auf den Virchowschen Vorstellungen fußten, haben davon abweichende neuere Gedanken auch Anhänger gefunden.

Nach Woodhead werden durch Entzündungsvorgänge die Zellen stärker ernährungsbedürftig, wie es die Stoffwechselsteigerung bei der Entzündung beweisen soll. Teilung und Vermehrung der Zellen führen zu erhöhter funktioneller Vitalität. Die formativen Eigenschaften unterliegen also den vegetativen.

v. Hansemann mißt dem Trauma insofern Bedeutung in der Geschwulstgenese bei, als durch chronische Reizzustände eine als Anaplasie bezeichnete Entdifferenzierung der Zellen eintreten kann. Er bestreitet die Entstehung der Tumoren, besonders der Sarkome, auf ein einziges Trauma hin. Wegen der individuellen Verschiedenheit der Gewebe, auf geschwulsterzeugende Reize zu reagieren, spricht v. Hansemann von einer „Disposition zur Geschwulstbildung". Als eklatantes Beispiel führt er das Xeroderma pigmentosum nach Einwirkung von Sonnenstrahlen an.

Beneke sagt: „Wird eine Zelle aus der Kontinuität getrennt, so gewinnen die vegetativen Kräfte die Uebermacht über die funktionelle Tätigkeit. Das Trauma trennt den Zusammenhang nur teilweise. Daher besteht noch die Selbststeuerung." Statt des Callus luxurians wird normalerweise zielstrebiger Callus gebildet. Die Zelle, den ektogenen Einflüssen entzogen, ändert ihren Charakter und folgt als staatsfeindliches Element eigenen Trieben.

Nach Borst setzt das Trauma einen Reiz, der nur dann formativ auf die Zelle wirken kann, wenn dieselbe proliferationsfähig ist. Die formative Tätigkeit der Zelle ist also mit ihrer Funktion verknüpft. Endhormone vermitteln die Korrelation zwischen Zellwand, Plasma, Kern und Granula und stellen einen Regulationsapparat dar, durch den eine Selbststeuerung des Gewebes im Organismus garantiert wird. Zur Geschwulstbildung muß die Zelle eine besondere Disposition haben bei gleichzeitiger Ausschaltung ihrer Funktion. Wie Eugen Albrecht jedoch nachgewiesen hat, ist es keineswegs notwendig, daß die blastomatöse Zelle ihre Funktion verliert, sondern die Zelle kann trotzdem noch normale Produkte liefern.

Ebenso bezieht Herxheimer die Umwandlung der Zelle zur Blastomzelle auf äußere Reiz- oder Realisationsfaktoren und innere dispositionell-konstitutionell bedingte determinierende kausale Faktoren. Multiples Auftreten von Tumoren und Rezidive nach Autotransplantaten sprechen für eine allgemeine Geschwulstdisposition. Auch hereditäre Momente sind zur Klärung des Geschwulstproblems herangezogen worden, doch ohne tiefer in das Wesen desselben einzudringen.

Daß parasitäre Reize ebenfalls zur Karzinom- und Sarkomentstehung Veranlassung geben können, ist bekannt. Fibiger erzeugte im Vormagen von Ratten durch Verfütterung von Schaben, die mit Spiropteraeiern infiziert waren, echte Tumoren.

Durch die Forschungen Blumenthals — bestehend in künstlicher Krebserzeugung durch Reizwirkungen — ist die strenge Trennung zwischen Karzinom und Sarkom als Folge von Gewalteinwirkungen fortgefallen; außerdem besteht nicht mehr das strenge Postulat eines „schweren" Traumas als Voraussetzung zur Geschwulstentstehung. Z. B. kann ein Rasierschnitt im Gesicht alter Leute, oder die Elektropunktur eines Naevus als wesentlich im Ursachenkomplex angenommen werden, da es sich in solchen Fällen um präkanzeröse Zustände an disponierten Stellen handelt, die auf ein so mildes Trauma hin maligne entarten. Die

Vorbedingung für die krebsige Entartung sieht er also in der präkanzerösen Haut, die jedoch noch keine makroskopisch erkennbare Zeichen krebsiger Natur aufzuweisen braucht.

Die Infektionstheorie des Krebses ist trotz Heidenhains Experimenten nicht wieder zu Ansehen gekommen. Entgegen anderen Anschauungen glaubt er, daß ein filtrierbares invisibles Virus in einzelnen Organen (Lunge, Blase) ausgeschieden würde und so infektiöse Veränderungen hervorriefe, nachdem der Organismus seiner natürlichen Immunität durch anderweitige primäre Schädigung verlustig gegangen ist, z. B. durch chemisch reizende Stoffe.

Diese primäre Schädigung genügt jedoch an sich schon zur Krebsbildung. Die bekanntesten chronischen Reizgeschwülste entstehen durch Teer, Arsen in den Schneeberger Hütten, Benzidin, Naphtylamin, Anilin, Paranitroanilin und Fuchsin in Farbfabriken sowie Ruß im Schornsteinfegergewerbe. Der Schornsteinfegerkrebs ist schon seit dem Ende des 18. Jahrhunderts bekannt.

Jedenfalls liegen die Bedingungen zur Geschwulstbildung im ganzen Körper und es besteht eine Reziprozität von Reiz und Reizbarkeit, derart, daß bei hoher Reizbarkeit ein kleiner Reiz für die Tumorbildung ausschlaggebend sein kann. Die Erfahrung hat gezeigt, daß meist durch chronische Reize Karzinome entstehen, einmalige Traumen dagegen Sarkome zur Folge haben können. Besonders schon vorher krankhaft veränderte Gebiete neigen zu blastomatösen Wucherungen. Hier sei erwähnt das Gallenblasenkarzinom bei Cholelithiasis, das Lippen-Ca bei Pfeifenrauchern, Zungen-Ca auf dem Boden der Leukoplakie oder luetischer Geschwüre.

Thiem, der sich besonders mit der Beziehung des Traumas zum Sarkom befaßt hat, glaubt, daß ein Trauma direkt niemals die Geschwulstbildung anregen noch der Bluterguß beim Knochenbruch einen geeigneten Mutterboden für die Sarkomzellen abgeben kann, da die Geschwulstzelle nur im Zusammenhang mit lebendigem Gewebe wachsen und wuchern könne; sie benötige den Reiz des Gewebes, z. B. die Callusbildung als Ausdruck erhöhter Lebenskraft. Der Ent-

zündungs- und Regenerationsreiz sei ein begünstigender Faktor, um Bindegewebszellen zur Wucherung zu bringen.

Aus diesen Erkenntnissen geht hervor, daß allgemeine Störungen des Organismus und seines Zellebens für die Geschwulstgenese eine weit größere Rolle spielen als örtliche.

Eine Verschlimmerung durch das Trauma wird unter bestimmten Voraussetzungen zugegeben, z. B. wachsen nach einer unvollständigen Operation neue Rezidive comme par un coup de fouet. Auch metastasieren Geschwülste durch das Trauma, ohne daß die Geschwulstteilchen nach einer bestimmten Richtung der Verschleppung beeinflußt werden könnten. (Thiem-Lubarsch.)

Solange die Frage nach der Geschwulstentstehung noch unklar ist, müssen alle Wege, von denen man dem Ziele näher zu kommen glaubt, beschritten werden.

Die Bekanntgabe genau beobachteter Fälle vermag vielleicht in gewisser Hinsicht dazu beizutragen.

Zwei Fälle von Gliom des Gehirns nach Trauma.
(Beobachtungen aus der Bonner Klinik.)

Fall I: 42 jähriger Patient fällt aus 1 m Höhe mit dem Hinterkopf auf eine Betonmauer. Kurze Bewußtlosigkeit. Keine Knochenverletzung röntgenologisch nachweisbar am Schädel. 2 Monate später treten Erscheinungen einer rechtsseitigen Hemiplegie auf. Die Operation, $3^1/_2$ Monate nach dem Unfall, ergibt ein Gliom im oberen Teil der linken Zentralwindung. Es war ein wallnußgroßer birnförmiger weicher Tumor. Seinem anatomischen Bau nach handelt es sich um ein weiches gefäßreiches Gliom.

Hier sind die grundsätzlichen Bedingungen erfüllt, die nach Thiem genügen, um einen wahrscheinlichen Zusammenhang zwischen Trauma und Gliomentstehung anzunehmen.

Diese Forderungen lauten:

1. Schweres Kopftrauma mit Kommotionserscheinungen bei einer vorher nicht nachweislich kranken Person.
2. Oertliche Uebereinstimmung zwischen Verletzungsstelle und Sitz der Neubildung.
3. Genügender zeitlicher Abstand zwischen Trauma und erstem Auftreten von Hirndrucksymptomen.

ad 2. Eine genaue örtliche Uebereinstimmung ist in diesem Falle zwar nicht vorhanden, doch ist der Tumor in unmittelbarer Nähe der beim Aufschlagen auf den Boden betroffenen Stelle entstanden.

ad 3. Hier ist die Entstehungszeit des Glioms ziemlich kurz, jedoch sind traumatische Gliome nach 3 und 4 Wochen mehrfach beschrieben und als Unfallfolge anerkannt.

Fall II: 30 jähriger Patient war im November 1918 verschüttet, 14 Tage im Lazarett wegen Kommotionserscheinungen. Es fand keine nachweisbare äußere Schädelverletzung statt. Seit 1919 traten zeitweise Kopfweh und Nackensteifigkeit auf.
Im Februar 1925 zeigten sich schwerste Hirndrucksymptome. Exitus 29. Mai 1925.
Die Autopsie ergab ein Gliom des Stirnhirns. Der Tumor, hauptsächlich im linken Stirnhirn, griff über das Septum pellucidum auch auf das rechte Stirnhirn über.

Das Trauma besteht hier in einer allgemeinen Körpererschütterung, deren Schwere sich bei retrospektiver Betrachtung nicht genau ermessen läßt.

Von einer örtlichen Einwirkung der Verschüttung auf den Kopf läßt sich hier auch nichts näheres sagen, und der zeitliche Abstand bis zur klinischen Manifestation des Tumors ist so groß — er befindet sich an der oberen Grenze des bei posttraumatischen Gliomen beobachteten Intervalles — sodaß man in diesem Falle wohl an einem kausalen Zusammenhange des Tumors mit der Verschüttung zweifeln muß.

Der erste oben angeführte Fall von posttraumatischem Gliom macht bei 23 operierten Gliomen an der Bonner chirurgischen Klinik 4,35 % aus.

Die prozentuale Berechnung kann bei dem wenigen zur Verfügung gestandenen Material leicht zu falschen statistischen Resultaten führen.

Für die große Diskrepanz der Meinungen in Bezug auf die traumatische Gliomentstehung vermag doch vielleicht am besten eine Gegenüberstellung statistischer Zahlen der auf Unfall zurückgeführten Gliome einen Beweis zu liefern.

Nach Löwenthal	44,5 %	traumatische Gliome,
nach Beneke	40 %	traumatische Gliome,
nach Rapok	19,7 %	traumatische Gliome,
nach Wolff	14,7 %	traumatische Gliome,
nach Liebe	13,3 %	traumatische Gliome,
nach Hübschmann	7 %	traumatische Gliome,

das Bonner Material ergibt 4,35% traumatische Gliome,
nach Ruff 4,1 % traumatische Gliome,
nach Lengnick 4,1 % traumatische Gliome,
nach Wild 3,54% traumatische Gliome,
nach Würz 2,6 % traumatische Gliome,
nach Kempf 2,5 % traumatische Gliome,
nach Machol 2,06% traumatische Gliome.

Obgleich man von der Ansicht Herzfelds: Ohne Trauma kein Tumor schon längst abgekommen ist, wird von einigen Autoren das Gliom als typisch traumatisches Blastom angesehen.

Beneke glaubt, die Mehrzahl der Hirntumoren auf Unfälle zurückführen zu können. Folgende Schilderung, die mir als typisch erscheint, sei kurz angeführt: Ein gesunder Mann erleidet eine Gehirnerschütterung durch Fall, Schlag oder Stoß oder einen schweren psychischen Insult. Ohnmacht, Erbrechen sowie andere Reiz- und Ausfallserscheinungen lassen sogar auf eine lokalisierte Hirnschädigung schließen. Der Zustand kommt nach einiger Zeit zum Abklingen und der Patient ist oft wieder arbeitsfähig. In Intervallen, nach Wochen, Monaten, selbst nach Jahren treten dann Hirndrucksymptome, durch Tumorwachstum bedingt, auf: meist quälende Kopfschmerzen evtl. mit sekundärem Hydrocephalus. Die Sektion ergibt dann häufig ein infiltrierend wachsendes Glioma durum oder einen umgrenzten malignen Kugeltumor an der vom Trauma betroffenen Stelle. Beneke neigt daher zu der Anerkennung der Möglichkeit, wenn nicht gar hohen Wahrscheinlichkeit, eines kausalen Zusammenhanges.

Auch das indirekte psychische Trauma soll, indem es eine psychogene Reflexischämie hervorruft, die zu Nekrose und Abbauvorgängen der Neuroglia führt, schließlich wie ein physischer Insult Blastombildung veranlassen können, wobei die Lokalisation jedoch problematisch ist.

v. Kruska führt Gliome in den ersten Lebensjahren auf Geburtstraumen zurück, ebenso Dürck die stiftförmigen Rückenmarksgliome.

Der Pathologe Hübschmann macht den Einwand, daß der Krieg mit seinen zahlreichen Schädeltraumen das Vorkommen der Gliome nicht vermehrt habe, denn die Häufigkeit der Schädelverletzungen steht in auffallendem Gegensatz zu der Seltenheit der Gliome.

Wilson und Ritter beobachteten in 1200 Fällen von Kriegsschädeltraumen keine Tumoren. Diese klinischen Untersuchungen wurden 1 bis 3 Jahre nach dem Trauma angestellt. Die Autoren sind sich aber bewußt, daß in einzelnen Fällen mit dem Auftreten von Spättumoren noch zu rechnen sein wird. Weitere Veröffentlichungen hierüber erfolgten m. W. nicht.

Das Gliom besteht aus Neuroglia und Blutgefäßen. Kongenitale Anomalien, die in der Proliferation embryonaler Zellnester oder der Zentralkanalsepithelien (Ependymzellen) bestehen, durch Metamorphose derselben zu Gliazellen, lassen sich meistens nachweisen. Die Geschwulst entsteht hier durch weitere Entdifferenzierung der epithelialen Elemente.

Rindfleisch hat Reste embryonalen Bindegewebes in Hirn und Rückenmark gefunden, die der Neuroglia angehörten und Veranlassung zu gliösen Wucherungen gegeben haben sollen.

v. Lenhossek glaubt, daß außer den Astrozyten noch agenetische, ungefaserte Gliazellen vorhanden seien, die gelegentlich zu gliösen Wucherungen führen könnten.

Merzbacher glaubt an eine chemische Beeinflussung der Glia im Anschluß an das Trauma und hält diese chemische Irritation für die auslösende Ursache.

Weigert beobachtete bei entzündlichen Gliawucherungen hauptsächlich eine Vermehrung der Gliafortsätze. Dabei können jedoch mitotische Teilungen der Gliazellen auftreten. (Nißl u. a.)

Zur Beurteilung der Frage, ob ein Gliom primär oder posttraumatisch entstanden ist, sei noch angeführt, daß Gliome meist peripher in der Rinde sitzen, besonders im Stirnhirn, wo sie lange Zeit ohne klinische Erscheinungen bestehen. Bei dem reichen Blutgehalt der Gliome kommt es durch äußere Einwirkungen oder natürlich auch spontan

zum Platzen: sogenannte apoplektische Gliome. Einen noch rapideren Verlauf nimmt die seltenere sarkomatöse Abart des Glioms.

Bei der Beurteilung eines posttraumatischen Glioms ist die erste Frage, ob die Verletzung die Geschwulstentstehung primär veranlaßt oder das Wachstum einer bereits vorhandenen Geschwulstbildung beschleunigt oder offenbar gemacht hat. Eine angemessene Latenzzeit muß verstrichen sein, ehe in der Struktur des Gehirns sich die Störung klinisch deutlich manifestiert. Dabei ist zu berücksichtigen, daß der Tumor mitunter nicht kontinuierlich wächst, sondern Zeiten des beschleunigten Wachstums mit Wachstumsstillstand abwechseln können. Brückenerscheinungen stützen die Annahme des Zusammenhangs von Unfall und Gliom. Dieselben bestehen z. B. in periodisch auftretenden Attacken von petit mal oder vorübergehenden Sehstörungen (Fall II). Daß bei einer vorhandenen Disposition geringfügige Gewalteinwirkungen auf den Kopf oder den ganzen Körper zu schweren inneren Hirnschädigungen führen, also Verletzung und Folgen sich in ihrer Schwere nicht zu entsprechen brauchen, haben Mac-Leans und E. Müller sowie vor allem von Monakow ausdrücklich betont. Letzterer hat die Latenzzeit für Gliome auf ein Intervall von 6 Monaten bis zu 5 Jahren und darüber festgesetzt. Er sagt, daß offene Schädelbrüche eher einen Ausgleich des traumatischen Choks zur Folge haben als eine Hirnerschütterung ohne Hirnblutung und Schädelbruch. von Monakow hat Fälle beobachtet, wo sich an stummen Hirnregionen langsam wachsende Gliome in Richtung des Stoßkanals entwickelten, die mehrere Jahre latent geblieben waren. In Fall II spricht die lange Latenzzeit also nicht unbedingt gegen die Annahme eines Zusammenhanges zwischen der durch die Verschüttung hervorgerufenen Erschütterung und Gliombildung. Da der Tumor sich an einer stummen Region entwickelte, konnte er erst spät deutliche Erscheinungen machen. Für ein allmähliches Wachstum können seit 1919 auftretende Attacken von Kopfweh und Nackensteifigkeit bis zu dauernden Hirndrucksymptomen und Herderscheinungen

2 Monate ante exitum angesprochen werden. Die Kopfschmerzen sind ein unsicheres Symptom für Hirndruck und daher nur im Zusammenhang mit den anderen Erscheinungen verwertbar, zumal sie hier auch Folge der Kommotion sein können.

Ricker glaubt, daß bei Hirnerschütterungen ein lokaler Nervenscheidenzerfall eintritt, während gleichzeitig die den zerfallenden Nervenscheiden anliegenden Gliazellen reaktionsfähig bleiben. Zur Erklärung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Gliom kann auch die Auffassung Neubürgers, der die posttraumatischen Gliaveränderungen eingehend beobachtet hat, herangezogen werden.

Wie Neubürger zeigen konnte, entwickeln sich im Verlauf der Reparation nach großen Hirntraumen unter teilweiser Abräumung der Zerfallsprodukte narbige oder zystische Herde mit mehr oder weniger starker Beteiligung mesenchymalen und gliösen Stützgewebes. Meist ist die Neurogliaproliferation mit fester Fasernarbenbildung abgeschlossen. Warum entstehen in manchen Fällen statt der Narben Gliome?

Vielleicht handelt es sich um progressive Entwicklung des Glioms aus reaktiver Gliose, wenn etwa ein protrahierter Verlauf der Wundvernarbung durch ständig von der Läsionsstelle ausgehende Reize auf die Glia durch Irritation derselben progressive Veränderungen zur Folge hat; ähnlich wie Virchow an Karzinomentstehung auf dem Boden der Mastitis chronica glaubte.

Wenn einzelne Gehirne statt der Narbenbildung Gliome aufweisen, so beruht diese von der Proliferation abweichende Veränderung nach Neubürger nicht nur in einer besonderen Disposition zur progressiven Gliawucherung. In derartigen Fällen reagiert ein ab ovo abnormes Nervensystem mit solchen Wachstumsexzessen. Die blastomatöse Tendenz der Neuroglia ist auf Grund einer bestimmten Veranlagung anzunehmen, wobei eine Fehldifferenzierung der Gliaelemente eintritt. Nicht selten sprechen noch andere Anomalien (z. B. der Nieren und Nebennieren) für eine embryonale Minderwertigkeit.

Epikrise:

Eine direkte kausale Beziehung zwischen Gliom und Trauma läßt sich in den angeführten Fällen nicht annehmen aus der Tatsache allein, daß vor dem Unfall keine Erscheinungen vorhanden waren, die den Verdacht auf einen Hirntumor lenken konnten. Das „post hoc ergo propter hoc" ist nicht zulässig.

Es läßt sich dagegen nie ausschließen, daß ein Trauma einen klinisch latenten Tumor in seinem Wachstume beeinflussen, d. h. begünstigen kann. Gefäßreiche Gliome wachsen — was auch spontan vorkommt — rapider nach Insulten und zeigen stärkere Expansion. Besonders die entwicklungsfähigen Zellen in den Randbezirken des Tumors werden durch eine Blutung oder Blutstauung zu schnellerem Wachstum angeregt, was z. B. aus Kernteilungsfiguren oder Sprengung der Kapsel hervorgeht (Veraguth und Brun).

In solchen Fällen kommt der Unfall immerhin als verschlimmerndes Moment in Betracht.

Auch bei den von Thiem ausgesuchten Gliomfällen ist keiner, in dem die alleinige auslösende Rolle des Traumas erwiesen wäre. Der Einfluß des Traumas ist nur in sehr wenigen Fällen wirklich zu ersehen und selbst da drängt er sich nur mit überwiegender Wahrscheinlichkeit, nicht aber mit wissenschaftlicher Sicherheit auf.

Man wird sich vorläufig mit der von Neubürger und v. Monakow aufgestellten These begnügen, daß bei besonders disponierten Gehirnen Traumen bezw. die durch sie ausgelösten geweblichen Reaktionen eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für das Zustandekommen gliomatöser Geschwülste besitzen. Ob und wann diese Patienten ohne das Trauma an Gliom erkrankt wären, ist nicht zu sagen.

11 Fälle von traumatischem Sarkom.

1 Sarkom der dura mater, 4 Oberarmsarkome, 1 Sarkom der Glutäalgegend, 3 Sarkome des Oberschenkels und 3 Unterschenkelsarkome.

Fall I: 44 jähriger Patient erlitt vor $1^1/_2$ Jahren eine Kopfverletzung dadurch, daß ihm eine 15 kg schwere Kapsel aus feuerfestem Stoff mitten auf den Kopf fiel. Ein Jahr nach dem Unfall trat linksseitige Hemiplegie auf. Die Operation ergab ein von der dura mater ausgehendes Sarkom in der rechten Parietalregion.

Fall II: 24 jährige Patientin erlitt durch Hintüberfallen auf die linke Schulter eine eingekeilte Humerusfraktur im oberen Drittel mit Subluxation des Humerus. 10 Wochen nachdem die Patientin als geheilt entlassen war, bemerkte sie eine Anschwellung am linken Oberarm unterhalb der Frakturstelle. Die Probeexzision des Tumors ergab ein Sarkom unterhalb der Frakturstelle. Später kam die Patientin wegen einer Spontanfraktur an der Grenze vom unteren zum mittleren Drittel des Humerus erneut in Behandlung der Klinik.
Pathologisch-anatomisch: myelogenes Sarkom, z.T. perivasculär wachsend.

Fall III: 30 jähriger Patient wird wegen Fraktura humeri dextri complicata behandelt. 2 Monate nach der Behandlung wird eine vom Knochen ausgehende Oberarmgeschwulst vom Arzte festgestellt. Die Operation ergibt einen knotigen Tumor, der von der Frakturstelle ausgeht und im Zusammenhang mit der Hautnarbe steht.

Histologisch: peripheres Spindelzellensarkom mit Einmischung von Rundzellen.

Fall IV: 42 jähriger Patient erhält vom zurückschnellenden Hebelarm einer Bremse einen Stoß gegen den rechten Oberarm. Nach 6 bis 7 Wochen tritt an der getroffenen Stelle eine vom Knochen ausgehende Geschwulst in die Erscheinung. Die Untersuchung ergibt ein Humerussarkom mit Lungenmetastasen.
Pathologisch-histologisch handelt es sich um ein Spindelzellensarkom mit infiltrierendem Wachstumsmodus.

Fall V: 15 jähriger Patient fällt beim Schlittschuhlaufen auf die linke Gesäßhälfte, sodaß er 8 Tage lang zu Bett liegen muß. Nach 5 Monaten bemerkt er in der linken Glutäalgegend eine an Größe rapid zunehmende Geschwulst; außerdem gibt er Schmerzen an im Versorgungsbereich des Nervus ischiadicus. Die Operation ergibt einen kindskopfgroßen derben Tumor links vom os sacrum, in der Muskulatur und den Weichteilen gelegen.
Histologisch: Großzelliges riesenzellenhaltiges Sarkom.

Fall VI: 20 jähriger Bergmann schlägt beim Hinfallen mit dem linken Oberschenkel fest auf eine Eisenstange auf. Er wird auf eine umschriebene Periostitis mit Umschlägen behandelt. 6 Wochen nach dem Unfall bemerkt Patient eine Schwellung des Oberschenkels. Nach weiteren 2 Monaten wird ein faustgroßes Spindelzellensarkom des Femur gefunden und das Bein amputiert.

Fall VII: 21 jähriger Patient stürzte 7 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik auf das linke Knie. Medianwärts und oberhalb des Knies hatte er eine zunehmende Schwellung bemerkt. Es erfolgte Amputation des linken Femurs wegen eines schnell wachsenden polymorphzelligen Knochensarkoms des Femur mit vielen Riesenzellen.

Fall VIII: 38 jähriger Patient kommt durch Ausrutschen zu Fall auf das linke Knie und ist 7 Monate danach noch arbeitsunfähig. 2 Jahre später erneuter Fall auf das linke Knie. 9 Monate hierauf sucht er wegen einer Geschwulst in der Kniegelenksgegend die Klinik auf.
Diagnose: Sarkom des distalen Femurendes.
Histologisch: Großzelliges Sarkom.
In einem Gutachten wurde der zweite Unfall für die Sarkomentstehung verantwortlich gemacht.

Fall IX: 17 jähriger Patient erhält einen Schlag mit der Egge gegen den Unterschenkel unterhalb des Knies mit einer geringfügigen Weichteilverletzung an derselben Stelle. Nach 4 bis 5 Wochen schwellen das rechte Knie und der Unterschenkel unter Fieber und Schmerzen an. 15 Wochen nach dem Insult sucht Patient die Klinik auf.
Diagnose: Fibrosarkom der rechten Tibia im oberen Drittel.

Fall X: Ein 4 jähriger Knabe fällt von einem hohen Stuhl und schlägt mit dem rechten Knie hart auf den Boden auf. Nach 4 Monaten wird eine Anschwellung unterhalb des rechten Knies bemerkt, die mit der Zeit noch an Größe zunimmt. Die Operation ergibt ein hämorrhagisches Sarkom des Unterschenkels, von Periost oder Fascie ausgehend.

Fall XI: Ein 12 jähriges Mädchen erhält einen Tritt in die Malleolargegend des linken Unterschenkels. Drei Monate nach dem Unfall wird ein Sarkom des linken Unterschenkels operiert, das seinen Sitz in der unteren Metaphyse hat und vom Ligamentum interosseum ausgegangen ist.
Histologisch: Rundzellensarkom.

Die elf oben angeführten Sarkomfälle, die möglicherweise als Unfallsfolge anzusehen sind, machen bei 311 Sarkomen an der hiesigen Klinik 3,54% aus.

Die Häufigkeit der traumatischen Sarkome ist nach den einzelnen Statistiken verschieden groß:

Nach Wolff	20%	traumatische Sarkome,
nach Machol	7%	traumatische Sarkome,
nach Würz	7%	traumatische Sarkome,
nach Thiem	4—5%	traumatische Sarkome,
nach Löwenstein	4%	traumatische Sarkome,
nach dem Bonner Material	3,54%	traumatische Sarkome,
nach Lengnick	2,5 %	traumatische Sarkome,
nach Löwenthal	0,9 %	traumatische Sarkome.

Um einen Zusammenhang zwischen Tumor und Trauma mit überwiegender Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, sollen die Forderungen erfüllt sein, die Lubarsch, Thiem und Sauerbruch in einem Schema aufgestellt haben. Folgende Sätze haben für die Begutachtung zwar nur bedingten Wert, und Sauerbruch selbst warnt vor der dogmatischen Ueberspannung der Gültigkeit derselben.

1. Das Trauma muß mit dem Tumor in örtlicher Kongruenz stehen.
2. Vor dem Unfall muß völlige Gesundheit, d. h. kein Anhaltspunkt für einen bestehenden Tumor vorhanden gewesen sein.
3. Das Trauma muß erwiesen sein.
4. Bis zur Manifestation des Tumors muß eine relativ freie Periode bestehen.
   Die Latenzzeit soll
   für Sarkome 3 Wochen bis 3 Jahre,
   für Karzinome 1 Monat bis 2 Jahre,
   für Gliome einige Wochen bis mehrere Jahre betragen.
5. Nach dem Unfall müssen Brückensymptome, die als Residuen des Unfalls aufzufassen sind, vorhanden sein.

Für die Verschlimmerung eines Geschwulstleidens durch einen Unfall ist erforderlich:

1. daß die Gewalteinwirkung derartiger Natur und Lokalisation war, daß sie den Stoffwechsel in einer

Geschwulst beeinflussende Veränderungen hervorrufen konnte;

2. ein ungewöhnlich beschleunigtes Wachstum der Geschwulst im Verhältnis zur Norm,
3. daß histologisch Spuren des Traumas (Blutungen oder ungewöhnliche Nekrosen) und Zeichen für ungewöhnlich schnelles Tumorwachstum vorhanden sind.

Zahlreiche Veröffentlichungen bestätigen die praktisch so wichtige Erfahrungstatsache, daß durch Frakturen oder andere Gewalteinwirkungen Sarkome manifest werden können. Oft läßt sich jedoch schwer entscheiden, ob durch ein geringfügiges Trauma nicht erst die Aufmerksamkeit des Betroffenen auf die vorher unbeachtete Geschwulst gelenkt worden ist. Kritikvolle Beurteilung der Angaben des Patienten ist stets erforderlich, um Zufälligkeiten, die der Geschädigte in Zusammenhang miteinander bringt, auszuschalten. Aber selbst bei weitgehender Skepsis befriedigt in manchen Fällen die Annahme nicht, daß nur zufällig die Stelle der Verletzung mit der des späteren Tumors übereinstimmen soll. Die Hauptschwierigkeit wird stets in der Erbringung der Gewißheit liegen, daß die betroffene Stelle vor dem Trauma vollkommen gesund war.

Simon kommt auf Grund eigener Beobachtungen und der von Philippsberg und Leszinski beschriebenen Fälle von Sarkombildung nach starker Gewalteinwirkung an Körperstellen oder Organen, die nur selten der Sitz einer sarkomatösen Neubildung sind, wie Dura mater, Glutäalgegend, Knie und Fußsohle, zu der Annahme, daß das Trauma mitunter tatsächlich imstande sei, eine Sarkombildung zu veranlassen, wobei natürlich immer zu überlegen ist, ob die Verletzung die Geschwulst erst habe entstehen lassen, oder ob ihre Wirkung nur darin bestand, eine vorhandene, aber gewissermaßen schlummernde Geschwulstanlage zur Wucherung zu bringen. Simon glaubt auch, daß sich die Theorie der Keimversprengung recht gut mit der traumatischen Aetiologie vereinigen ließe, da weder die Annahme, daß ein embryonal verlagerter Keim durch

ein Trauma zur Wucherung angeregt wird, noch die Vorstellung, daß das Trauma selbst erst die Verlagerung und Ausschaltung einer normalen Zellgruppe aus ihrem Verbande besorgt und damit die Vorbedingung des nun widerstandslosen Wachstums schafft, etwas besonders Gewaltsames enthielte.

Wie Sauerbruch meint, können mechanische Schädigungen sehr wohl den Wert eines auslösenden Momentes für die Sarkombildung haben, wenigstens gäbe das Trauma hier den Anstoß zur Entfaltung pathologischer Vorgänge, die an sich durch Abnormität und Abwegigkeit des Zellwachstums durch „Entelechie" vorausbestimmt waren. Um diese zur Tumorentstehung notwendigen Veränderungen eines ganzen Zellverbandes sich bilden zu lassen, genügen schon mechanische Verdrängungen einzelner Zellen aus ihrem Verbande, Blutextravasate, die chemisch-hormonale Beeinflussung bei der Wundheilung oder schon die Heilungshyperämie mit ihrem erhöhten Stoffwechsel. Leider fehlen klinische und pathologisch-anatomische Grundlagen. Denn die zelluläre Geschwulstbereitschaft liegt in morphologisch nicht faßbaren Faktoren, wie Borst sagt.

Wenn es der Kenntnis von der Histogenese des Sarkoms auch ermangelt, und das erste Stadium derselben schwer erkennbar und kaum diagnostiziert worden ist, so kann das Vorhandensein einer präsarkomatösen Gewebsveränderung doch vielleicht angenommen werden. Auf dieser nun entwickelt das Sarkom seine embryonalen Fähigkeiten, die in unbegrenztem Wachstum bestehen, unter den Verhältnissen, wie der fertige Organismus sie bietet.

Dürck, der der Frage der traumatischen Sarkomentstehung mit größter Objektivität gegenübersteht, hält es auch für möglich, daß nach einem Trauma aus dem undifferenzierten Granulationsgewebe die unreifen jugendlichen Formen dauernd fixiert bleiben und so den Anfang der Geschwulstbildung darstellen, während normalerweise die embryonalen Bindegewebsformen verschiedenster Art, die sich im Granulationsgewebe finden, bleibendem Gewebe Platz machen, sobald der Defekt gedeckt ist.

Man macht vielfach chronisch entzündliche und regenerative Vorgänge für die Sarkomentstehung verantwortlich, z. B. die Osteomyelitis. Mit der Klärung dieses Problems wäre auch die Möglichkeit der traumatischen Sarkomentstehung erwiesen.

Bei Knochensarkomen ist der Nachweis der traumatischen Entstehung besonders schwierig. Callussarkome sind klar in der Aetiologie, aber sehr selten. Vielleicht handelt es sich in Fall III um ein solches. In derartigen Fällen kann schon die makroskopische Beschaffenheit des Tumors wegweisend sein. Die zahlenmäßige Intervallbegrenzung zwischen Unfall und Manifestation des Sarkoms ist oft fraglich.

Heakshorst und Konjetzny haben u. a. einen Fall von Sarkom beschrieben, mit einer Manifestationszeit von 20 Jahren, bei dem die traumatische Genese für sie außer Frage steht.

Für die richtige Beurteilung des Intervalls dürfte die histologische Beschaffenheit, welche Auskunft über den Typus der Geschwulst gibt, nicht unwesentlich sein. Zellreiche weiche medulläre Sarkome sind schnell wachsende Typen (Fall II, V, VII, VIII, X, XI).

Gutartiger sind periphere Sarkome (Fall III, IV, VI).

Zellarme bindegewebige Sarkome wachsen sehr langsam (Fall I, IX).

Rapide Zellwucherungen mit zahlreichen Kernteilungsfiguren in kurz nach dem Unfall auftretenden Sarkomen sprechen zu Gunsten einer kausalen Beziehung zwischen Trauma und Tumor.

Ueber die traumatische Karzinomentstehung

ergab das Material an der hiesigen Klinik folgendes: Unter 2125 Karzinomfällen wurde

1. Ein Cankroid der Stirn bei einer 62 jährigen Patientin auf die Verbrennung mit der Brennschere zurückgeführt.
2. Bei einem 68 jährigen Patienten ein ulcus rodens im Anschluß an einen Rasierschnitt beobachtet. In beiden Fällen dürfte es sich wohl um eine schon vorher präkanzerös veränderte Gesichtshaut gehandelt haben.
3. Bei einem 30 jährigen Patienten wurde 8 Monate nach einer Quetschung des rechten Testis, die er sich beim Radfahren zugezogen hatte, wegen Carcinoma testis die Hemicastration ausgeführt.
   Pathologisch-anatomisch: Ein zellreicher maligner grossalveolär gebauter Tumor. Auch in den schwielig veränderten Hodenhüllen war reichlich Tumorgewebe vorhanden.
   Wenn man auch diesen Fall als Unfallfolge gelten lassen will, was vielleicht durch den histologischen Befund nicht von der Hand zu weisen ist, da das traumatische Hodenkarzinom zu den größten Seltenheiten gehört, während das Sarcoma testis nach Unfall gelegentlich beobachtet wird (Ceelen), beläuft sich die Zahl der traumatischen Karzinome in Uebereinstimmung mit anderen Autoren auf 0,14 %.

Legt man die Betrachtung zu Grunde, jede Erkrankung sei das Resultat einer Wechselwirkung zwischen äußeren Einflüssen und den Lebensvorgängen des Organismus, so kommt man zu dem Schlusse, daß bei der Geschwulstentstehung das Trauma als äußeres auslösendes Agens zu der blastomatösen Fähigkeit der Zelle, der die potentia corporis innewohnt, sekundär hinzutritt. Zwischen beiden Faktoren besteht eine Reziprozität derart, daß bei dysontogenetisch-embryonaler oder erworbener Wucherungstendenz des Gewebes das auslösende Moment geringer und morphologisch abgeschwächter sich darstellen kann, dagegen bei mit Zertrümmerung und Zerfall einhergehender Gewebsschädigung umfangreicher Verletzungen mit entzündlichen und reparativen Vorgängen eine geringe Tumordisposition der Gewebselemente unter Umständen zur Gewächsbildung ausreichend sein kann. Fraglos kann das Trauma auch vorhandene latente Tumoren durch Ausübung eines wachstumsfördernden Reizes beeinflussen, sodaß das Leiden einen schnelleren Verlauf nimmt.

Diese auf klinischer Erfahrung beruhende Tatsache ist in der Unfallbegutachtung von größter Bedeutung.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Professor Dr. Naegeli für Erteilung der Aufgabe und dem Direktor der Klinik, Herrn Professor Dr. Freiherrn von Redwitz für Ueberlassung des Materials besonderen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Basel: Welche Bedeutung kommt dem Trauma in der Aetiologie der Geschwülste zu? Dissert. Erlangen 1908.
2. Baumann Erwin: Traumatisches Muskelsarkom nach stumpfer Gewalt. Schweiz. Med. Wochenschr. Nr. 21, 1928.
3. Beck A.: Sarkome auf dem Boden chronisch-entzündlicher und regenerativer Vorgänge. D. Z. f. Chirg. 1924, Bd. 186.
4. Becker: Trauma und Geschwulst. Aerztl. Sachv.-Ztg. 1910, Nr. 8, 1908, Nr. 17.
5. Beneke: Trauma und Gliom. Verhandlungen d. D. Path. Ges. Freiburg 1926.
6. v. Bergmann E.: Die Krankheiten, die dem Krebs vorangehen. M. m. W. 1905, S. 1363.
7. Blühdorn: Bedeutung des Traumas für die Aetiologie der Hirntumoren. Dissert. Breslau 1908.
8. Blumenthal F.: Trauma und bösartige Geschwulstbildung. M. Kl. Nr. 7, 1928.
9. Borst: Die Lehre von den Geschwülsten.
10. Bürger L.: Gliom und Unfall. Aerztl. Sachvztg. Nr. 8.
11. Coenen: Tumor und Trauma. Berliner kl. Wochenschr. 1909.
12. Dürck H.: Ueber die ätiologische Bedeutung des Traumas für die Unfallbegutachtungspraxis. Klin. Wochenschr. 1924, Nr. 16.
13. Eunicke: Entstehung des traumatischen Sarkoms. D. Z. f. Chir., Bd. 151, S. 262.
14. Feilchenfeld: Lehrbuch der praktischen Versicherungsmedizin. Berlin 1927.
15. Finkelnburg: Unfallbegutachtung der inneren und Nervenkrankheiten. 1920.
16. Finkelnburg: Die ätiologische Rolle des Traumas bei Hirntumoren. Sonderabdruck aus d. Sitzungsbericht d. Niederrh. Ges. f. Med. 12. Februar 1912.

17. Finkelnburg: Traumatisches Sarkom des Oberschenkelknochens. D. m. W. 1915, Nr. 52.

18. Fischer: Geschwulstlehre v. Bergmann, Bethe: Handb. d. norm. u. path. Physiologie, Bd. 14, 2. Teil, 1927.

19. Frangenheim: Sarkom und Trauma. Zweifel P. u. Payr E., Die Klinik der bösartigen Geschwülste, 2. Bd., 1925.

20. Fränkel: Ueber Trauma und Sarkomentstehung. M. m. W. 1921, S. 1278.

21. Garrè: Ueber traumatische Epithelzysten. Korresp.-Blatt d. allg. Meckl. Aerztevereins, Nr. 163—164.

22. Herzfeld: Tumor und Trauma. Zeitschr. f. Krebsforschung, 1905.

23. Jordan: Ueber die Entstehung von Tumoren nach Einwirken stumpfer Gewalt. Diss. Heidelberg 1901.

24. Lengnick: Ueber den ätiologischen Zusammenhang zwischen Trauma und der Entwicklung von Geschwülsten. Ztschr. f. Chir. 1899, Bd. 52.

25. Lewin: Die Aetiologie der bösartigen Geschwülste.

26. Lossen: Trauma und bösartige Geschwülste. Mschr. f. Unfk., H. 2, 1919.

27. Löwenstein: Unfall und Krebskrankheit. Tübingen 1910.

28. Lubarsch: Geschwulst und Unfall. Mschr. f. Unf.- u. Inval.-Wesen 1912.

29. Merzbacher: Das reaktive Gliom. M. m. W. 1909, Nr. 40.

30. v. Monakow: Gliom und Schädeltrauma. Schw. Arch. f. Neurol. u. Psych. 1924, Bd. 14.

31. Neubürger: Ueber das Auftreten von Gliomen nach Kriegsschußverletzung des Gehirns. M. m. W. 1925, S. 50, 1488.

32. Pick: Zur traumatischen Genese der Sarkome. M. K. 1921, Nr. 14.

33. Ribbert: Ueber die Entstehung der Geschwülste. M. m. W. 1895, Nr. 1—4.

34. Ricker: Die Entstehung der pathologisch-anatomischen Befunde nach Hirnerschütterung in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Hirnes. Virchow-Arch. 1922, CCXXVI.

35. Röpke: Tumor und Trauma. Arch. f. klin. Chirurg., Bd. 78, H. 2.

36. Rössle: Gliom und Unfall. M. m. W. 1911, Nr. 47, S. 2530.

37. Sattler: Trauma und Sarkom. D. Z. f. Chirurg., Bd. 209, H. 1/2.

38. Sauerbruch: Geschwulst und Trauma. D. Z. f. Chirurg. 1926, Bd. 199.

39. Schlater: Einige Gedanken über Wesen und Genese von Geschwülsten. Leipzig 1909.

40. Seiffert: Tumor und Trauma. Zentralbl. f. Chirurg. 1927, S. 1074.

41. Simon: Die Sarkome. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 43.

42. Thiem: Gliom und Unfall. Jahresk. f. ärztl. Fortbildung, 1906.

43. Veraguth u. Brun: Hirngeschwulst und Unfall. Schweiz. Zeitschr. f. Unfallk. 1925, Nr. 3.

44. Virchow: Die krankhaften Geschwülste. 1863.

45. Walz: Ueber die Bedingungen der pathologischen Geschwulstbildung. M. m. W. 1921, Nr. 17, S. 505/07.

46. Wörth: Gliom und Unfallfolge. Monatsschr. f. Unf. u. Vers. Med. 1923, Bd. 30.

47. Widmann: Die Bedeutung des Traumas für die Entstehung von Sarkomen. Bruns, Beitr. z. klin. Chirg., Bd. 111, S. 721, 1918.

Lebenslauf.

Wilhelmine R a d e b o l d t, Tochter des Stadtbaurates Richard Radeboldt, geboren am 9. Mai 1904 zu Wiesbaden, katholischer Konfession, besuchte das städtische Lyzeum in Essen von 1910 bis 1917, in München von 1917 bis 1919, trat dann in die gymnasiale Studienanstalt der städtischen Viktoriaschule zu Essen ein und bestand dort Ostern 1924 die Reifeprüfung, studierte darauf in Bonn Medizin und legte hier nach vier Semestern die ärztliche Vorprüfung ab. Nach zwei klinischen Semestern in Bonn und den beiden folgenden in Berlin kehrte sie zum Sommerhalbjahr 1928 nach Bonn zurück, um hier im Frühjahr 1929 die ärztliche Staatsprüfung abzulegen.